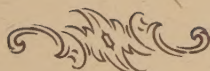


DOCTEUR JEAN THIBERT  
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

---

# DE L'HYPERPAROTIDIE



PARIS  
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE  
LOUIS ARNETTE  
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

—  
1922



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MA SCEUR

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants

*qui m'a fait le grand honneur  
d'accepter la présidence de ma  
thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX  
DE DIJON :

---

M. LE DOCTEUR BARON  
M. LE DOCTEUR LONGIN  
M. LE DOCTEUR LUCIEN  
M. LE DOCTEUR E. MORLOT

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX  
DE PARIS :

---

M. LE DOCTEUR LESNÉ  
M. LE PROFESSEUR LECÈNE  
M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE

**Externat**

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIEFFEL  
M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE  
M. LE DOCTEUR DALCHÉ

A M. LE DOCTEUR DALCHÉ  
Médecin de l'Hôtel-Dieu

*sous l'inspiration de qui ce travail a été fait. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.*

## CHAPITRE I

---

### HISTORIQUE

---

L'hypertrophie simple des parotides avait attiré l'attention des anciens auteurs, mais ils ne s'y étaient pas longuement arrêtés, tant à cause de la bénignité de cette affection en elle-même, que des difficultés que l'on avait alors à en trouver l'origine. A. Bérard y fait rentrer toutes les tumeurs de cette glande. Dans sa thèse en 1874, Branlat essaye d'en faire un type clinique. Cornil et Ranvier les définissent : des tumeurs dans lesquelles le type normal est conservé. Pour Vidal (de Cassis) il y a des tumeurs de la parotide sans éléments pathologiques. Royer décrit l'exubérance parotidienne.

Laffoley en 1894 consacre sa thèse à l'étude de ces hypertrophies, et les attribue à l'artério-sclérose. Jaylè, la même année, publie une observation, où l'examen histologique a montré une glande augmentée de volume, de structure normale.

Comby en 1882 avait publié une « note sur l'hypertrophie simple des glandes parotides, observée chez plusieurs saturnins ». Renaut avait déjà en 1875 consacré sa thèse d'agrégation à cette variété de parotidite toxique. D'autres travaux sur ce sujet paraissent dans la suite, entre autres ceux de Parisot (1885), Achard (1896), Claisse et Dupré, Croutes (1897), Pepet (1899), Rénon et Latour, Apert (1900). Croutes signale la coïncidence relativement fréquente d'une tuméfaction testiculaire avec la parotidite saturnine. Comby, Thielemans, Valence, Garcin en parlent également.

En 1898 André, dans sa thèse, consacre un chapitre à la sialorrhée d'origine génitale. Les relations entre ce dernier appareil et les glandes salivaires avaient déjà attiré l'attention de nombreux auteurs : Tonquerel des Planches (1844), Tarnier et Budin, Lowf (1896), Audebert (1897), Peyer (1889).

Ce dernier avait constaté qu'également au cours du goître exophtalmique et du myxœdème on peut voir l'hyperpersécrétion salivaire se produire.

En 1889 et 1892, Mickulicz décrit la maladie, qui prend son nom : hypertrophie symétrique des glandes lacrymales et salivaires, et l'attribue à une infection chronique, partant du rhino-pharynx. Cette entité clinique ne subsiste pas longtemps, et fait place à la notion d'un « syndrome », qui d'ailleurs peut être incomplet, et se limiter aux glandes salivaires, ou lacrymales. L'étiologie en est également discutée, on invoque tour à tour après l'infection chronique, la leucémie, la tuberculose, la syphilis. De nos jours cette dernière cause semble

prendre une place prépondérante, pourtant non absolue. A partir de 1892 de nombreux cas d'hypertrophie des glandes salivaires vont être décrits sous le nom de syndrome de Mickulicz.

En 1904, Apert étudie un malade présentant à la fois des troubles d'insuffisance thyroïdienne et testiculaire, et de l'hypertrophie parotidienne. Il émet l'idée qu'un rapport pourrait exister entre cette dernière et les troubles glandulaires.

En 1908, de Jong et Joseph présentent à la Société Médicale des Hôpitaux, un infantile porteur de grosses parotides. Apert le rapproche de son malade de 1904. Pourtant quelque temps après, ce sujet présente un syndrome de Mickulicz complet, et l'opothérapie thyroïdienne reste sur lui sans effet.

Faroy en 1909 consacre sa thèse à l'étude du pancréas et de la parotide du fœtus hérédosyphilitique, et montre les rapports qui existent entre les lésions de ces deux glandes.

Frenkel (de Toulouse) décrit à côté du syndrome pathologique de Mickulicz, un syndrome analogue, physiologique, limité ordinairement aux glandes salivaires. Cette idée sera reprise par Sarda dans sa thèse en 1912, Berthon, sous l'inspiration de Dalché, dans sa thèse en 1911 rapproche des observations d'Apert et de de Jong et Joseph, un cas de Léopold-Lévy, et trois personnels, et conclut « A côté des cas où le syndrome (de Mickulicz) est apparu chez des individus normaux, en dehors de toute crise glandulaire, et où les auteurs ont admis une étiologie variable (infection, lymphôme) nous avons

essayé d'isoler un certain nombre de cas où le syndrome, généralement incomplet, existait depuis l'enfance, ou s'est développé, peut-être accentué à l'occasion d'une crise glandulaire, puberté, ménopause ».

Puis pendant la guerre, Mattei, Denéchau, Raillet en France, Big en Angleterre, décrivent chez des soldats des « grosses parotides invariables », (à volume variable dans les trois cas de Denéchau).

Raillet en 1918 publie un cas curieux, que nous rapportons « de basedowisme post-émotionnel avec hypertrophie des parotides », et consacre une autre communication à la parotidite toxique des ypérités.

Moscovici en 1919 étudiant l'origine syphilitique de la maladie de Mickulicz écrit : « L'avenir dira si la tuberculose et parfois une insuffisance des glandes endocrines ne partagent pas avec la syphilis le domaine du syndrome de Mickulicz ».

Dalché en 1920, reprenant deux cas qu'il avait publiés en 1903 et en 1919, attire l'attention sur des « *hyperparotidies* » en relation indiscutable avec des troubles ovariens. Il les rapproche des nombreux autres où troubles parotidiens et endocriniens coïncident.

Abrand (1920), Méry (1921) publient des observations, l'un de myxœdème, adénôidisme et *hyperparotidie*, l'autre de Maladie de Mickulicz avec état de sympathicotomie et syndrome polyglandulaire fruste, chez des hérédo-syphilitiques.

Reverchon et Worms en 1921 rapportent des cas d'*hyperparotidie*, consécutive à des lésions auriculaires, où l'infection de voisinage n'entre pas en jeu, et qu'ils

expliquent par une réaction glandulaire à la suite d'irritation nerveuse.

Marthe Erlich, en 1922, cite dans la *Presse Médicale* d'intéressantes et curieuses observations de grosses parotides évolutives, d'origine inconnue, mais dont certaines peuvent relever de troubles glandulaires.

Ainsi, dans l'étude de l'histoire de la pathologie des parotides, on voit progressivement l'attention attirée sur les rapports de ces glandes avec le système neuro-glandulaire.

## CHAPITRE II

---

### ETUDE CLINIQUE

---

C'est DALCHÉ qui, le premier, a employé l'expression d'*hyperparotidie*. Sur ses conseils, nous voudrions étudier sous ce nom *des accidents parotidiens, accompagnés le plus souvent d'une augmentation de volume de la glande, mais caractérisés quelquefois par un simple hyperfonctionnement, et en rapport avec des troubles endocriniens.*

#### I

Voyons d'abord les cas où existe un gonflement des régions parotidiennes. La partie inférieure de la face est élargie. On voit une saillie latérale en arrière et en bas de la branche montante du maxillaire, soulevant le lobule de l'oreille, et donnant à la tête l'aspect en poire bien connu. Ceci est encore plus net, lorsqu'on regarde le sujet de dos, particulièrement quand l'hypertrophie est peu accentuée. Elle est bilatérale, quelquefois plus

marquée d'un côté que de l'autre. Reverchon a rapporté quelques cas d'origine otique, où elle est unilatérale ; la pathogénie explique bien alors cette unilatéralité de l'affection.

À la palpation, on sent nettement la glande hypertrophiée avec des contours bien définis. La forme en est ovoïde, et parfois on peut délimiter en avant le prolongement massétérin, très augmenté de volume, et recouvrant la partie postérieure du muscle.

La consistance est ferme, élastique, mais on n'a pas la sensation de masse dure, lobulée, que l'on observe habituellement dans la maladie de Mickulicz.

La peau est saine, tendue si l'hypertrophie est considérable, mais sans adhérence à la glande, facilement mobilisable sur elle.

Il n'y a pas de gêne fonctionnelle, ni trismus, ni dysphagie. Dans quelques cas, lorsque la tuméfaction se produit très rapidement, le malade éprouve pendant un certain temps une sensation de tension locale, qui d'ailleurs ne dure pas.

Dans plusieurs observations les glandes sous-maxillaires étaient tuméfiées, reconnaissables à la palpation, et présentant les mêmes caractères que l'hypertrophie parotidienne.

L'examen de la bouche et du pharynx ne donne rien de pathologique. La langue est rouge, humide comme d'habitude. Le canal de Sténon n'est pas perceptible à la palpation, et son orifice est normal sans rougeur au pourtour.

La salivation est habituellement augmentée, jamais

nous ne l'avons trouvée abolie. La salive examinée à sa sortie du canal de Sténon est claire et limpide.

Il n'y a pas de trouble de l'état général.

## II

D'autres cas d'hyperparotidie se caractérisent simplement par un hyperfonctionnement de la glande. On a le tableau clinique bien connu de la sialorrhée avec tous ses degrés. Depuis la simple hypersécrétion, qui incommodé peu le sujet, et l'oblige seulement à avaler fréquemment sa salive, ou à cracher souvent, jusqu'à la sialorrhée vraie avec écoulement de liquide aux commissures labiales, et lésions irritatives du pourtour de la bouche.

\*  
\* \*

Nous venons d'étudier les hyperparotidies en elles-mêmes dans leur période d'état ; il y a lieu de distinguer des formes suivant le mode de début et l'évolution.

Nous rencontrons d'abord des *formes aiguës évoluant par poussées*. Ici le gonflement apparaît rapidement et attire l'attention du malade. On constate de la douleur locale, cette sensation de tension, dont nous parlions plus haut. La peau peut rougir légèrement. La salivation est ordinairement augmentée. L'hypertrophie va durer quelques jours, puis disparaître. Mais sous l'influence de la cause qui l'a provoquée, et que nous étudions plus loin, elle se reproduit. Le nombre de ces

poussées, l'intervalle qui les sépare, est variable suivant les sujets.

Dans d'autres cas l'évolution est moins brutale, et prend une *forme subaiguë*. Ce sont les observations d'Erlich (1), celle de Raillet, et trois des nôtres. On constate alors un gonflement, survenu insidieusement, et qui disparaîtra après quelques semaines, ou quelques mois, spontanément ou sous l'influence d'un traitement, qui s'adresse à la cause provocatrice. D'autres fois sur ce gonflement permanent se greffent des poussées, survenant irrégulièrement, ne donnant aucune gêne, et souvent ignorées du malade. C'est en somme une hyperparotidie à volume variable.

Existe-t-il des *formes chroniques* ? L'hypertrophie habituelle des parotides a été décrite par nombre d'auteurs, qui l'ont attribuée à des causes variables ; syndrome physiologique (Frenkel, Sarda), artério-sclérose (Laffoley), infection chronique, tuberculose, syphilis, lymphadénie, même l'habitude de la chique (Bruneau). On l'a fait rentrer dans le syndrome de Mickulicz incomplet. Mais cela n'en éclaire pas la pathogénie, puisque l'accord n'est pas absolu sur l'origine de ce syndrome. Pour notre part, nous croyons, que dans certains cas, ceux d'Apert, de Berthon en particulier, on peut invoquer la même étiologie que celle que nous donnons aux hyperparotidies de notre étude, et nous admettons l'existence de la forme chronique.

---

(1) ERLICH. *Presse Médicale*, 1922.

## CHAPITRE III

---

### OBSERVATIONS

---

**Obs. I.** — (DALCHÉ, *Presse médicale*, 1920). — Une dame âgée de 50 ans vient me consulter pour une tumeur, dit-elle, élargissant son cou depuis deux ou trois mois environ. Il s'agit d'une hypertrophie des deux lobes de la thyroïde dépendant d'un syndrome basedowiforme de la ménopause. Les règles se sont suspendues quatre à cinq mois auparavant, et cette hypo-ovarie vient se compliquer d'une hyperthyroïdie, ce qui est un accident assez banal. Le pouls, régulier, bat d'une manière accélérée ; les bouffées de chaleur, un léger état névropathique, peuvent aussi bien être mis sur le compte de la ménopause que sur celui du goitre.

Un phénomène inhabituel se remarque. La malade présente une physionomie complètement changée ; ce n'est pas seulement le cou qui a grossi, mais les régions *parotidiennes* et *sous-marillaires*. Cette tuméfaction simule les oreillons et se confond avec celle du cou.

Les parotides surtout, et les glandes sous-maxillaires, sont considérablement augmentées de volume, sensibles spontanément et à la pression, sans aucune rougeur à la peau. Cet état s'accompagne d'une salivation très abondante,

La malade me dit alors qu'au cours de deux grossesses, 23 ans et 23 ans auparavant, elle avait souffert de semblables accidents du côté des parotides et des sous-maxillaires, tuméfaction marquée et salivation des plus gênantes, sans que la thyroïde toutefois subit alors aucune modification.

Les phénomènes avaient disparu avec la délivrance et ne s'étaient jamais reproduits que depuis peu, au moment de la ménopause.

Me bornant à envisager le traitement du syndrome basedowiforme, je prescrivis de l'hémato-éthyroïdine.

Au bout de trois mois environ, non seulement la thyroïde était très notablement diminuée, mais l'hypertrophie des salivaires et leur hyperfonction avaient disparu et la salivation cessait.

Par précaution l'hémato-éthyroïdine fut continuée : l'amélioration persista et devint définitive.

**Obs. II.** — (DALCHÉ, *Presse médicale*, 1920). — Madame X., âgée de 44 ans, obèse, neuro-arthritique, arrive à la ménopause : bouffées de chaleur, irrégularités de la menstruation, absence de règles pendant trois mois, tendances neurasthéniques.

Depuis un an, elle est sujette à des crises douloureuses qui frappent les régions parotidiennes, recommencent tous les mois environ, rarement deux fois dans le même mois, quelquefois au bout de six semaines à deux mois.

Une glande parotide devient sensible, puis très rapidement la souffrance augmente, arrive à être très vive, et, dans le courant de la nuit suivante ou le lendemain, la seconde parotide se prend à son tour ; cette bilatéralité des accidents n'a jamais manqué. La peau est rouge, luisante et tendue : on diagnostiquerait des oreillons.

Peu ou pas de fièvre, langue à peine saburrale. La malade ne paraît pas ressentir une sécheresse notable de la bouche ; elle se plaint uniquement de la douleur, sensation de disten-

sion rapide et intolérable. Au bout de deux ou trois jours, la crise diminue et disparaît presque avec autant de rapidité qu'elle est apparue.

La dentition n'est pas défectueuse ; la bouche ne présente rien de particulier ; les urines sont normales.

**Obs. III.** — (Communiquée par M. le docteur DALCHÉ). — Madame R., 31 ans.

Deux pseudo-lipômes sus-claviculaires, se gonflant pendant les règles.

Hyperparotidie à poussées menstruelles.

Infécondité.

Retard pubéral.

Insuffisance ovarienne avec petit utérus à peine pubescent.

**Obs. IV.** — (Recueillie dans le service de M. le docteur Dalché) (*Personnelle*). — F... Henri, 42 ans, caissier, entre à l'Hôtel-Dieu (salle Saint-Louis) le 18 juin 1920.

On ne relève pas d'antécédents héréditaires. Il est marié et a eu 3 enfants, dont l'un est mort en bas âge, de méningite. Les deux autres, dont il est sans nouvelles, sont partis avec sa femme, qui l'a abandonné, il y a 13 ans. Il a eu pendant la guerre une crise de rhumatismes.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital, il a été pris au matin de douleurs violentes dans la région thoracique exagérées par le mouvement et la respiration. Il souffrait en outre de céphalée violente, surtout dans la région occipitale, et était dans un état de prostration profonde. Au dire du malade, son caractère s'est modifié progressivement depuis sa séparation d'avec sa femme. Il est devenu triste et ne peut fixer son attention, au point qu'il y a 2 mois, il a dû quitter son emploi de caissier pour prendre un métier manuel.

Pendant la guerre, mobilisé, il a été souvent puni à cause de cela. D'autres ennuis, perte d'argent entre autres, ont encore augmenté son état de dépression.

Il a de l'insomnie, et s'il dort, des cauchemars (précipices, cimetières, etc...) Le sens génital est très affaibli.

Depuis quelque temps il a contracté des habitudes de buveur. Il présente un léger tremblement des mains, et se plaint de crampes surtout nocturnes. On observe quelques mouvements choréiformes de la face.

Les réflexes tendineux sont normaux ; les pupilles égales réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de syphilis.

Il présente une tuméfaction bilatérale des parotides, indolore, sans adhérence à la peau, et sans rougeur.

La bouche est en bon état, et la salivation normale.

Ni sucre, ni albumine dans les urines,

Le 1<sup>er</sup> juillet, le malade que l'on a suivi depuis son entrée, apparaît comme un anxieux, triste, du type neurasthénique et psychasthénique. C'est un instable vaso-moteur, sujet à des bouffées congestives, à des crises de sueurs. Il présente une légère tachycardie.

Sa tension, mesurée au Pachon, est ce jour de 20-11, le 8 elle est redescendue à 17-8 ; ces variations s'observent souvent chez de tels sujets.

Les parotides sont moins gonflées, mais très perceptibles et encore grosses. Elles présentent suivant les jours, où on les examine, des variations nettes de volume.

**Obs. V.** — (Raillet, *Soc. méd. des Hôp.* 1918). — B..., 27 ans, coiffeur. Sa mère est bien portante et il n'a connu aucune maladie à son père, mort subitement à 42 ans de congestion cérébrale. Ni frère, ni sœur.

Enfant il joue et court comme ses camarades. Sa santé reste satisfaisante jusqu'au service militaire (1912), qu'il accomplit dans une section d'infirmiers à Bizerte. Il nie tout antécédent syphilitique. En 1913 il est atteint d'une hydarthrose du genou, qui dure un an. Au cours de cette affection, il présente 3 jours durant une fièvre, qui est considérée

comme du paludisme, mais rien de tel n'a reparu depuis lors.

En 1916, il est versé dans un groupe de brancardiers divisionnaires, où il assume un service parfois pénible et dangereux. Vers la fin de juillet, à peu de jours d'intervalle, il est successivement très émotionné par des explosions proches et contusionné par projection à terre. Les jours suivants, il se sent sans force et se trouve incapable d'effectuer la marche de relève.

Dans le courant d'août, alors que son groupe est au repos, il éprouve des vertiges, des malaises, une sensation de grande faiblesse. Ces accidents se renouvellent à plusieurs reprises et il lui devient impossible de porter le sac. Finalement il est présenté au Conseil de réforme qui prononce son passage dans le service auxiliaire pour endocardite.

Actuellement, juin 1918, il se porte assez bien pour remplir les fonctions de planton cycliste. Cependant il ne peut fournir qu'un effort modéré ; toutefois il fait couramment 15 km. de bicyclette, à plat chemin du moins, car il ne peut monter les côtes, sans autre inconvénient que des « troubles » dans les oreilles (il ne précise pas davantage). Il accuse souvent aussi des points de côté dans la région de la pointe du cœur.

Examen du cœur : on constate que la pointe bat dans le 3<sup>e</sup> espace, sur la ligne mamelonnaire ; le 2<sup>e</sup> bruit est clarqué au niveau de l'orifice aortique ; vers l'appendice xyphoïde, un peu à gauche de la ligne médiosternale, on perçoit un souffle à timbre variable, ne se propageant pas, occupant la presque totalité du petit silence, et disparaissant dans l'inspiration forcée.

Le pouls est rapide et surtout très instable, variant de 88 à 100 le matin, jusqu'à 120 dans la journée.

Dès le premier abord, on est frappé par le *facies ourlien* que présente ce malade. Un de ses sous-officiers nous déclare qu'après son accident la *physionomie de B...* avait changé : les

joues, le cou s'étaient élargis, empâtés. De son côté B... lui-même s'était aperçu incidemment en se regardant dans la glace, que ses joues avaient augmenté de volume ; mais cette hypertrophie est variable, et surtout manifeste d'après ses dires, après la fatigue, lorsqu'il a fait une longue course, ou qu'il a mal dormi.

La palpation montre que les parotides, tout à fait indolentes d'ailleurs, et de consistance ferme, sont plus volumineuses que normalement. Pas de sialorrhée, pas de rougeur de l'orifice du canal de Sténon ; aucune modification des glandes après le repas. Rien à noter du côté des sous-maxillaires.

L'examen des glandes lacrymales est négatif. Pas d'exophtalmie apparente. A signaler toutefois un peu de bouffissure des paupières après la fatigue. Pas d'hypertrophie appréciable du corps thyroïde. Mais depuis l'apparition de ces troubles divers, B... n'aime pas avoir le cou serré, en particulier la nuit ; il éprouve alors une certaine gêne, et se voit contraint d'enlever sa cravate, ou d'ouvrir son col.

Un tremblement menu se perçoit sans peine aux extrémités.

Il se produit des sueurs faciles même au repos.

Bien que courageux et doué d'une certaine force de caractère, B... est émotif, et tremble chaque fois que son chef le mande pour lui donner un ordre.

**Obs. VI.** — (Dr H. Abrand. *Société de pédiatrie* 1920). — Marcel M..., âgé de 18 ans, est atteint de troubles attribués aux végétations adénoïdes. Il a toujours été chétif. Il a l'aspect d'un enfant de 12 ans, pèse 35 kilogs et mesure environ 1 m. 30. Il a été toujours anémique, apathique, et présente un déficit mental marqué. Ses membres sont grêles, arqués. Il est complètement glabre.

Il est pâle, un peu bouffi, mais présente surtout un *développement marqué de la région parotidienne*. La bouche bée ; il

a peine à retenir sa salive, qu'il essuie sans cesse sur ses lèvres.

La première impression est celle d'un myxœdéma-teux.

En l'examinant, je trouve des dents crénelées, des traces de kératite ancienne. Il présente une masse imposante de végétations adénoïdes.

La mère paraît à peu près normale, elle a eu deux fausses-couches.

Mon premier traitement consiste en une association de traitement thyroïdien et mercuriel. Le résultat fut réel et rapide. Quinze jours après, il était plus éveillé, son état général s'était amélioré ; l'appétit était devenu meilleur. Mais au bout d'un mois et demi, les progrès paraissaient arrêtés. En particulier, je n'avais rien obtenu au point de vue de la gêne respiratoire pour laquelle on me l'amenait.

Seconde étape. Je l'opérai de végétations adénoïdes. Elles étaient très grosses. Le 8<sup>e</sup> jour, je repris le traitement antérieur mercuriel et thyroïdien.

L'amélioration reprit très visiblement.

Un mois après il avait un faciès beaucoup plus vivant. Il avait le teint plus clair et commençait à respirer par le nez. La salivation avait beaucoup diminué, l'aspect de la face avait surtout changé, du fait de la *diminution de volume de la partie supérieure du cou*.

Je l'ai revu 6 mois après. Il a grandi de 3 cm. environ, a engraisé, s'intéresse aux affaires de son père, alors qu'il s'était tenu jusqu'alors à l'écart de tout. Il s'oublie encore quelquefois à respirer par la bouche, mais cela devient beaucoup moins fréquent. Il ne perd plus sa salive.

## CHAPITRE IV

---

### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

---

D'après l'étude de ces observations, on constate que les modifications parotidiennes reconnaissent une cause facile à mettre en évidence, et évoluent parfois avec elle : un trouble neuro-glandulaire.

L'influence des *glandes génitales* est manifeste. Chez les femmes, des poussées d'hyperparotidie se manifestent au moment d'une modification portant sur ces organes, pendant les *règles* dans un cas, au cours de deux *grossesses* dans un autre. Nous avons également noté plusieurs fois l'influence de la *ménopause*. Alors l'équilibre des glandes endocrines est modifié, chez beaucoup de femmes à cette époque on observe des troubles variés : poussées congestives, bouffées de chaleur, basedowisme, etc... Voici qu'à eux s'ajoutent ici l'hyperfonctionnement et l'hypertrophie des parotides. Dans l'observation II le gonflement est inconstant, survenant toutes les six semaines, ou tous les deux mois,

et ne dure que quelques jours. Dans l'observation I, il était apparu accompagné de sialorrhée au cours de deux grossesses (ce dernier accident a été souvent signalé), avait persisté toute leur durée, et disparu après l'accouchement ; à la ménopause s'installe une hyperparotidie permanente, associée à un syndrome de Basedow. Le traitement de ce dernier par l'hémato-éthyröidine fait disparaître tous les troubles. Ces faits montrent qu'il y a des relations entre la parotide d'une part, l'ovaire et la thyroïde de l'autre.

Nous en rapprocherons plusieurs cas d'hypertrophie chronique après *castration*, que nous avons observé avec notre maître Dalché. Elles sont alors survenues lentement dans les années qui ont suivi l'opération, et sans attirer l'attention des malades par aucun symptôme fonctionnel. L'influence de la castration est-elle réelle ou y a-t-il simplement coïncidence ? Les faits précédents sont en faveur de la première hypothèse. Puisque des dysovaries, la ménopause naturelle retentissent sur la parotide, il n'y a pas de raison pour que la ménopause chirurgicale n'agisse pas de même. On pourrait même se demander si les tuméfactions parotidiennes, passagères, survenant après les interventions de ce genre, et dans les premiers jours, sont toujours de nature infectieuse, et si certaines ne pourraient pas être considérées, comme des hyperparotidies telles que nous les entendons. De toute façon, il nous paraît intéressant de signaler ces faits.

Chez l'homme nous n'avons pas rencontré personnellement de formes évolutives liées à des altérations des glandes génitales. Peyer cite des cas de ptyalisme chez

des sujets jeunes consécutifs à des troubles dus à des excès sexuels variés (1). Dans les observations que nous avons consultées et chez des malades que nous avons vus, nous avons constaté la coïncidence de *lésions testiculaires* avec des hypertrophies parotidiennes. Récemment, dans le service de M. le docteur Dalché, chez un sujet porteur de grosses parotides, un testicule en ectopie avait été enlevé, l'autre était atrophié.

Nous avons déjà parlé d'une femme présentant une maladie de Basedow. On connaît d'autres cas où hyperparotidie et *troubles d'origine thyroïdienne* coïncident. Dans trois de ceux rapportés par Marthe Erlich, il y a eu amélioration par le traitement thyroïdien. Dans l'observation d'Abrand le sujet présente du myxoédème, dans celle de Raillet un syndrome basedowiforme. La sialorrhée a été signalée dans ces deux affections. On voit que ce qui importe est la notion de trouble glandulaire, plus que sa qualité.

Nous avons également noté l'hypertrophie des parotides chez trois *diabétiques*, chez plusieurs *obèses*, chez un malade atteint de *rigidité parkinsonienne*. L'origine endocrinienne possible de ces affections nous incite à citer ces cas.

L'influence du *sympathique* a aussi sa place ici. On sait les relations intimes qui lient son fonctionnement à celui des sécrétions internes. C'est pourquoi nous avons rapporté l'observation IV. Celle de Raillet est aussi des

---

(1) PEYER — *Munch. medic. Wochenschr.* 1889.

plus intéressante à ce point de vue, et nous reviendrons plus loin sur l'interprétation qu'il donne.

Nous voyons donc des modifications parotidiennes se produire sous l'influence de troubles neuro-glandulaires chez des malades prédisposés par une débilité glandulaire (pouvant être congénitale et provenir de l'hérédité syphilitique, obs. VI), ou atteints d'un déséquilibre acquis du système vaguo-sympathique ; et nous sommes en droit de donner une réponse affirmative à la question posée par Berthon dans sa thèse de 1910 : « Y a-t-il une relation entre les troubles thyroïdiens et génitaux (nous dirons plus : entre les troubles du système neuro-glandulaire) et l'hypertrophie salivaire ».

Inversement on peut se demander si certaines affections de la parotide ne retentissent pas sur d'autres glandes. En particulier dans les oreillons les poussées d'orchite ou d'ovarite sont connues. Sont-elles toutes de nature infectieuse ? Ne pourrait-on pas, dans certains cas rares, de courte durée et de faible intensité, invoquer une action de la parotide sur les glandes génitales, agissant par un mécanisme analogue à celui qui produit le syndrome de l'hyperparotidie ?

---

## CHAPITRE V

---

### PATHOGÉNIE

---

Comment expliquer ces rapports ? Chez la femme atteinte de perturbation dans le fonctionnement de son système génital, s'agit-il d'un phénomène de suppléance ? La parotide remplaçant l'ovaire qui s'acquitte mal de son rôle menstruel ? Les poussées d'hyperparotidie cataméniales et celles de la ménopause en seraient la preuve. On peut leur comparer l'observation rapportée par Lagrange (1) : tuméfaction des glandes lacrymales avec hypersécrétion au moment des règles. Pourtant dans ces cas le flux menstruel n'est pas toujours supprimé, sauf à la ménopause, ni l'hypersalivation très abondante. Cette hypothèse d'ailleurs ne serait valable que pour un nombre de cas très limité, et n'expliquerait l'hyperparotidie ni chez l'homme, ni chez les sujets où une autre glande que l'ovaire est atteinte. Elle ne peut

---

1) LAGRANGE, *Journal de médecine de Bordeaux*. 1900 p. 50.

s'appliquer ni aux cas chroniques, ni aux subaigus évoluant pendant plusieurs semaines.

On a invoqué une origine toxique provenant de la mauvaise qualité des sécrétions des endocrines. La salive éliminerait alors des produits de déchet. Il se produirait une hypertrophie toxique, analogue à celle que l'on observe chez les saturnins, chez certains sujets ayant absorbé de l'iode, par exemples. Mais dans ces cas l'accord sur la pathogénie de l'hypertrophie parotidienne n'est pas fait entre tous les auteurs ; et le mécanisme intime des sécrétions internes, leurs produits de déchet, sont trop peu connus pour imposer cette affirmation.

La parotide pourrait également remplacer une glande endocrine insuffisante. Il y aurait analogie avec les hypertrophies thyroïdiennes ou mammaires, que l'on rencontre dans l'insuffisance ovarienne, et qu'ont décrites Parhon et Goldstein, Djemil-Pacha entre autres. C'est ce que paraît admettre Berthon dans sa thèse. L'hypertrophie serait destinée soit à neutraliser des produits engendrés en trop grande abondance, soit à sécréter des produits de remplacement pour remédier à l'hyper ou à l'hypofonctionnement d'une autre glande, ou à exercer directement sur elle une action de stimulation ou d'arrêt. Ce serait faire nettement de la parotide une glande à sécrétion interne. Cette opinion est séduisante, elle a été affirmée par Mohr et Hæmerli.

De nombreux faits cliniques montrent des relations entre la parotide et les endocrines : orchite, ovarite, pancréatite, thyroïdite des oreillons ; parotidites suppurées

à la suite d'intervention sur les organes génitaux, de tumeur du testicule ; analogie entre la parotidite et l'ovarite de la syphilis secondaire ; etc. Faroy a décrit dans sa thèse la similitude des lésions de la parotide et du pancréas chez le fœtus hérédosyphilitique. Dalché rapporte que Mallet s'est bien trouvé de l'extrait de parotide dans l'ovarite chronique.

L'expérimentation n'a pas toujours confirmé cette hypothèse. Les travaux de Pagliari et Pignotti, de Mohr, d'Hæmerli, de M. Erlich et Jonscher, qui ont extirpé les parotides à divers animaux, n'ont pas donné de résultats démonstratifs, sauf dans deux cas isolés. Pagliari et Pignotti, en enlevant les parotides à des lapins, auraient déterminé l'amaigrissement et l'affaiblissement de ces bêtes. L'injection d'extrait, ou la greffe de ces glandes aurait, dans la suite, amélioré leur état. Quoiqu'il en soit, la question reste posée, l'avenir apportera la réponse.

L'hypertrophie et la sialorrhée peuvent être causées par une action nerveuse. On sait qu'il existe un centre spécial organo-végétatif pour les parotides. Reverchon et Worms, ayant observé des hyperparotidies unilatérales, sans infection, chez des malades atteints d'affections auriculaires, donnent à ces phénomènes l'explication suivante : irritation du nerf de Jacobson dans l'oreille, réaction sensitive de ce nerf, provoquant par l'intermédiaire du centre une réaction de l'auriculo-temporal, qui contient les fibres sympathiques destinées aux parotides. Gilbert et Villaret ont décrit deux cas d'hypertrophie unilatérale avec sialorrhée chez des hémiplegiques, et ces

faits sont peut-être en rapport avec les troubles trophiques et vaso-moteurs observés chez ces malades.

Ces dernières années l'étude plus approfondie des relations intimes qui unissent les systèmes endocrinien et sympathique, éclaire encore la pathogénie des cas, qui nous occupent. Raillet dans sa communication de 1918 à la Société Médicale des Hôpitaux écrit : « une excitation sympathique, qu'elle soit de nature thyroïdienne ou de cause indéterminée, nous paraît devoir rendre compte de l'ensemble des signes révélés chez notre malade ». Voici donc l'hyperparotidie mise au même niveau que les troubles vaso-moteurs, l'émotivité anormale, la tachycardie. S'appuyant sur deux communications de Chauffard et Paul Monod (1), il se demande si l'on ne peut pas expliquer par la localisation d'un phénomène congestif sur les parotides elles-mêmes l'hypertrophie qu'il étudie.

Méry, en 1921, à propos d'une maladie de Mickulicz avec état de sympathicotomie et syndrome polyglandulaire fruste conclut : « Nous pouvons penser que la syphilis probable a pu déterminer une dystrophie polyglandulaire, d'autant plus marquée aux approches de la puberté, avec état de sympathicotomie, ayant déterminé une action trophique des glandes salivaires et lacrymales. » Remarquons ici que déjà Apert, Dalché, Berthon, avaient attiré l'attention sur les troubles glandulaires dans la maladie de Mickulicz.

Ainsi chez des « débiles glandulaires », chez des neu-

---

(1) CHAUFFARD et PAUL MONOD (*S. M. H. P.* 2 et 16 mars 1917).

rotoniques, que cette débilité soit héréditaire et accentuée par un phénomène physiologique tel que puberté, grossesse, ménopause, ou bien créée par une influence extérieure, l'irritation du sympathique déterminerait dans certains cas sur la parotide soit des phénomènes congestifs, soit une action trophique, qui causerait l'hypertrrophie de cette glande. L'hyperparotidie, comme le pense Dalché, rentrerait dans le syndrome polyglandulaire.

---

## CHAPITRE VI

---

### DIAGNOSTIC

---

Le diagnostic est à faire avec toutes les hypertrophies des parotides. Les oreillons occupent la première place. Devant une tuméfaction survenue rapidement, et au cours d'une épidémie, c'est la première idée qui se présente à l'esprit. D'ailleurs le nombre des diagnostics erronés en cette matière est très important ; beaucoup d'auteurs en ont parlé. Mattei signale que pendant la guerre, lors d'une épidémie, soixante pour cent des malades qui étaient envoyés dans un centre spécial d'oreillons, n'étaient pas atteints de cette affection. Lortat-Jacob rapporte à la Société Médicale des hôpitaux en 1918, qu'au cours d'une épidémie le taux des erreurs s'élevait à cinquante pour cent.

On se basera pour les éliminer, sur la date d'apparition du gonflement, ce qui écarte d'emblée les hypertrophies chroniques, l'absence de sécheresse de la

bouche, d'état saburral du tube digestif, de phénomènes généraux, et d'épidémie. On recherchera la cause provocatrice, les troubles glandulaires que le sujet peut présenter.

Les parotidites infectieuses et toxiques (urémique, saturnine, iodique, etc.) seront facilement dépistées par la connaissance de l'infection causale ; il en sera de même pour les hypertrophies des périodes primaire et secondaire de la syphilis.

Nous citerons aussi les hydroparotides intermittentes dues à une sténose du canal de Sténon par infection et décrites entre autres par Claisse et Jardet.

Restent les hypertrophies chroniques. Leurs causes sont multiples et souvent mal connues. La syphilis y a sa place, il faudra aussi penser à la tuberculose, à la lymphadénie, à l'infection chronique. Certaines grosses parotides sont congénitales, et parfois héréditaires, nous en avons observé des exemples.

Pour le syndrome de Mickulicz limité aux glandes salivaires, nous pensons que certaines formes peuvent avoir à leur origine des troubles neuro-glandulaires ; nous en avons déjà parlé. Il faudra toutefois songer aux nombreuses autres causes, qui peuvent le produire.

Lorsque l'hyperparotidie se manifeste uniquement par de la sialorrhée, le diagnostic sera à faire avec les hypersécrétions salivaires d'origines diverses (nerveuse, digestive, infectieuse, toxique, etc.)

Dans tous les cas, il ne faudra pas oublier que l'affection, que nous étudions, est peu fréquente ; et ne

s'y arrêter qu'après un examen sérieux du malade et avoir éliminé toutes les autres hypothèses. La présence de troubles neuro-glandulaires concomitants aura une grande importance, pour arriver à ce diagnostic.

---

## CHAPITRE VII.

---

### TRAITEMENT

---

A part les formes aiguës, l'affection, indolore, gêne peu le malade, et n'attire pas son attention. Provenant de troubles endocriniens, ce sont eux qu'il faut soigner. On aura donc recours à l'*opothérapie*, mono ou pluriglandulaire, particulièrement ovaire, mamelle, corps thyroïde ; et l'on suivra les règles habituelles qui président à cette médication. Dans plusieurs cas, les résultats ont été démonstratifs.

Si le sujet est syphilitique, le traitement de cette maladie occupera naturellement une place importante.

Dans certains cas, spécialement dans les hypertrophies de longue durée, et les sialorrhées gênantes, on peut agir directement sur la glande par la radiothérapie. On verra le volume régresser, et la sécrétion salivaire diminuer. Toutefois il faut agir avec prudence, autrement on pourrait provoquer une atrophie complète des parotides, qui causerait une sécheresse de la bouche des plus désagréables.



## CONCLUSIONS

---

1) Il existe des *hyperparotidies*, caractérisées par une hypertrophie ordinairement bilatérale des parotides, leur consistance ferme et élastique, et l'absence de phénomènes généraux. Il n'y a pas habituellement de douleur, sauf dans les cas à début brusque, où la distension se fait rapidement. La salivation parfois normale est souvent augmentée.

Dans d'autres cas on n'observe que de l'hypersécrétion, de la sialorrhée, sans modification de volume.

L'évolution se fait sous une forme soit aiguë, à poussées répétées ; soit subaiguë, la glande présentant souvent un volume variable ; soit chronique.

2) Ces hyperparotidies s'observent chez des malades présentant des troubles neuro-glandulaires (dysovarie, myxœdème, basedowisme, infantilisme, etc...) ordinairement quand cet état est accentué par une crise physiologique, telle que puberté, grossesse, ménopause. Il peut d'ailleurs être congénital, et avoir pour cause la syphilis ou la tuberculose.

3) Il semble que l'on doive faire de l'hyperparotidie

une manifestation localisée de troubles d'origine neuro-glandulaire.

L'hypothèse qui donnerait à la parotide une sécrétion interne, et expliquerait les troubles qui l'atteignent, par un rôle de suppléance ou de stimulation, n'est pas actuellement démontrée.

4) Le diagnostic est à faire avec les oreillons, les parotides infectieuses ou toxiques, la tuberculose, la syphilis, la lymphadénie, les hypertrophies habituelles dont l'origine est actuellement obscure, et les diverses sialorrhées.

5) Le traitement sera celui de l'affection causale. L'opothérapie appropriée à l'organe intéressé ou pluriglandulaire est indiquée. Si la syphilis est à la base des troubles constatés, il faut la traiter énergiquement. Dans certains cas, on pourra avoir recours à la radiothérapie.



## BIBLIOGRAPHIE

---

### Hyperparotidie

TANQUEREL DES PLANCHES. — Sialorrhée et vomissements du début de la gestation (*Jour. de médecine*, 1844).

PEYER. — *Munch. med. Wochenschr.*, 1889.

ANDRÉ. — De la Sialorrhée (*Th. Paris*, 1898).

APERT. — Iconographie de la Salpêtrière, 1904, p. 173.

BERTHON. — Contribution à l'étude du syndrome de Mickulicz (*Th. Paris*, 1911).

RAILLET. — Basedowisme fruste post-émotionnel et hypertrophie des parotides (*Bull. soc. m. des hôp. Paris*, 1918, 6 déc.).

DALCHÉ. — Glandes salivaires et endocrines (*Journal de médecine et de ch. pratiques*, 1919, 21 nov.).

— Hyperparotidie (*Presse médicale*, 3 nov. 1920).

H. ABRAND. — Adénoïdisme avec myxœdème, infantilisme et hyperparotidie (*Soc. pédiatrie*, décembre 1920).

REVERCHON et WORMS. — Hyperparotidie d'origine auriculaire (*Soc. oto. rh. lar. Paris*, 21 février 1921).

MÉRY, GIRARD et MERCIER-DESROCHETTES. — Maladie de Mickulicz avec état de sympathicotomie et syndrome polyglandulaire fruste (*Soc. méd. hôp. Paris*, 24 mars 1921).

MARTHE ERLICH. — Contribution à l'étude de la pathologie des parotides (*Presse médicale*, 1922, p. 138).

BICCARANI. — Sindrome neurasténiforme da insufficienza della ghiandole salivari, contributo clinico allo studio della secrezione interna della ghiandole salivari (*Riforma med.* Palermo-Napoli 1907, p. 734).

### Affections diverses des parotides

A. BÉRARD. — Maladies de la glande parotide. Paris, 1844.

RENAULT. — *Th. d'agrégation*, 1875.

COMBY. — Note sur une hypertrophie simple des parotides observée chez plusieurs saturnins. (*France méd.*, 1882).

PARISOT. — *Rev.méd. de l'Est*, 1885.

VALUDE. — Congrès de la tuberculose, Paris, 1888.

CLAISSE et DUPRÉ. — Les infections salivaires (*Arch. méd. exp.* 1894).

JAYLE. — Hypertrophie de la glande parotide et parotidite chronique (*Presse méd.* 1894, p. 174).

LAFFOLEY. — De l'hypertrophie simple des gl. parotides (*Th. Paris*, 1894).

NEUMANN. — *Arch. f. Derm. u. syph.* Wien-Leipz, 1894.

RENAULT et SALMON. — Note pour servir à l'histoire de la parotide double chronique (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 1894, p. 30).

ACHARD. — La parotidite saturnine. (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 1896).

LEGUEU et MARION. — *Presse médicale*, 1896.

CLAISSE et DUPRÉ. — Parotidite chez les saturnins (*Presse méd.* 1897),

CROUTES. — *Th. de Paris*, 1897.

KLIPPEL et LEFAS. — Examen des glandes salivaires dans un cas de sialorrhée chez un tabétique (*Bull. soc. Biol.* février 1897).

— Maladies des glandes salivaires (*Rev. g. de méd.*, 1898).

CLAISSE. — Hydroparotide intermittente (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1898 p. 140).

APERT. — *Soc. de Ch.*, 1899.

PEPET. — *Soc. de Ch.*, 1899.

PINOY. — *Th. de Paris*, 1899.

RENON et LATOUR. — *Soc. de biol.*, 1900.

BRUNEAU. — Contribution à l'étude de l'exubérance parotidienne. (*Th. de Lille*, 1901).

LECÈNE. — *Rev. de Ch.*, 1901.

BRAUN et PECHEUX. — Inflammation localisée du canal de Sténon, engorgement parotidien consécutif ayant simulé les oreillons (*Arch. méd. mil. Paris*, 1904).

CONDAMIN. — Des parotidites consécutives aux interventions dans la sphère génitale de la femme. (*Soc. ch. Lyon*, 1903).

CHEINISSE. — *Semaine médicale*, 1904, p. 37.

DE JONG et JOSEPH. — Un cas fruste de syndrome de Mickulicz. (*Soc. Méd. H. Paris*, janv. 1908).

FRENKEL. — Sur le syndrome de Mickulicz à l'état physiologique. (*Province méd.* 1908).

— Nouvelles recherches sur le syndrome de M. à l'état physiologique. (*Opht. prov.* 1909).

SAUSSOL. — Des diverses formes de la maladie de M. (*Th. Paris*, 1909-10).

FAROY. — Le pancréas et la parotide de l'hérédosyphilis du nouveau-né (*Th. Paris*, 1909).

SOUQUES et CHENÉ. — Forme atypique de la maladie de M. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 fév. 1909).

GOUGET. — Evolution des idées modernes sur la maladie de M. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 juin 1910).

SÉJOURNET. — Hypertrophie chronique simultanée des gl. salivaires et lacrymales (*Rev. ch.* 1910, p. 100).

FONTOYNOT. — Le Mangy à Madagascar (*Presse Méd.*, 3 juin 1911).

SARDA. — Hypertrophie physiologique des gl. salivaires et lacrymales. (*Th. Toulouse*, 1912-13).

SICARD et LEBLANC. — Maladie de M. à forme fruste avec

absence de sécrétion salivaire (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 juin 1912).

VUILLET. — La syphilis des glandes salivaires (*Th. Paris*, 1913).

HEWLET. — Bacterial intermittent swelling of the parotid gland due to infection of steno's ducts. I. Mich. M. Soc. grand Rapids 1913. Phys. et surg. Détroit et Ann. Arbor 1913 (*Tr. Clin. Soc. Univ. Mich. Ann. Arbor*, 1914).

TURNER. — Seasonal enlargement of the parotid glands. (*Proc. roy. Soc. Méd. Lond.* 1914-15)

HASLUND. — Ueber parotidis syphilitica (*Wochenschr, Leipzig*, 1916).

DE MASSARY. — Statistique d'oreillons. (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 1916, p. 403).

RUSCA. — Parotite cronica recidivante consecutiva a parotite epidemica. (*Pensiero med. Milano*, 1916).

WEIGERT. — Epidémie d'oreillons (*Lyon méd.*, 1916, p. 168).

FLORAND. — A propos des récides d'oreillons (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 428.)

SALVANESCHI. — *La Riforma medica*, 15 septembre 1917.

LÉGER. — Oreillons récidivants, pancréatite (*Rev. g. de cl. et thér.* 1917).

JORGE. — Hipersecretion parotidica unilateral con hyperplasma glandula (*Prensa med. Argentina*, 1917-18).

BIG. — Parotids of the soldier at the front (*Méd. rev.* 1918).

HESS. — Ueber parotisvergrößerung (*Zütsch. f. Ang. Anat. Berlin*, 1918).

DE MASSARY et TOCKMANN. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 nov. 1918.

MATTEI CH. — Notes cliniques sur les grosses parotides des soldats en campagne (*Presse méd.*, 13 juin 1918).

STIPANOTVICH. — Ueber einen fall von parotis emphysem. (*Wien, Klin. Wochenschr*, 1918).

TRÉMOLIÈRE et CAUSSADE. — (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 juin 1918).

BAUER. Ueber parotisvergrößerung (*Zeitchsr. f. ang anat.* Berlin, 1919).

DENÉCHAU. — Pseudo-oreillons à propos de trois observations (*Paris Médical*, 1919, p. 208).

MOSCOVICI. — Syndrome de Mickulicz de nature syphilitique (*Th. Paris*, 1919).

MARGAROT. — Le réflexe oculo-cardiaque dans les oreillons. (*Progrès médical*, 1919, p. 271).

LEMIERRE. — Parotidite syphilitique bilatérale ayant simulé les oreillons. (*Soc., hôp. Paris, méd.*, 1919, p. 510).

BABONNEIX. — Sur un cas d'encéphalite léthargique avec parotidite aiguë. (*Soc. méd. hôp. Paris*, 11 juin), 1920.

BÉNARD R. — Congrès français de médecine de Strasbourg. 1921.

CHEINISSE. — (*Presse médicale*, 20 août 1921).

CARRIEU. — Valeur de la méthode de Salvaneschi dans la prophylaxie des orchites ourliennes (*Presse méd.* 5 avril 1922).



---

SAINT-AMAND (Cher) — Imp. A. CLERC

---